Klinische Erfahrungen mit einem neuen Chemotherapeutikum in der Behandlung der Pneumonie

K. Riehm

M 190 1939

Aus der Inneren Abteilung des Erwin-Liek-Krankenhauses
Direktor: Prof. Dr. H. W. BANSI

Klinische Erfahrungen mit einem neuen Chemotherapeutikum in der Behandlung der Pneumonie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelm-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

KURT RIEHN

aus Elberfeld

Tag der Promotion: 10. Oktober 1939

BERLIN 1939

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. med. KREUZ
Referent: Prof. Dr. med. BANSI
Korreferent: Prof. Dr. med. SIEBECK

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Trotz aller Verbesserungen in der Behandlungsweise der Pneumonie (Chinin, Serumtherapie u. a. m.) erscheint die Untersuchung eines neuen Chemotherapeutikums, das durch begründete Modifikation von Sulfanilsäureamid mit dem Ziele einer Pneumokokkenabtötung entstand, berechtigt; dies um so mehr, als die immer wieder betriebenen Forschungen auf pathologisch-anatomischem wie auf bakteriologischem Boden einerseits, auf medikamentösem, in letzter Zeit insbesondere chemotherapeutischem Gebiet andererseits beweisen, daß das Problem einer einwandfreien Bekämpfung noch keineswegs gelöst ist.

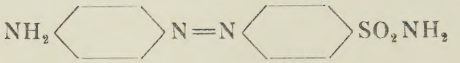
Wenn im folgenden über Erfahrungen mit dem α-(p-amino-phenylsulfamido)Pyridin, das die Nordmarkwerke unter dem Namen *Eubasinum* herausbringen, berichtet werden soll, so geschieht das hauptsächlich aus folgendem Grunde:

Sowohl über große therapeutische Wirksamkeit auf der einen als auch über toxische Nebenwirkungen auf der anderen Seite ist nach Einführung der Sulfanilamide, namentlich in der angelsächsischen Literatur, bereits viel veröffentlicht worden; es erscheint daher wichtig, auch in Deutschland selbst klinische Erfahrungen zu sammeln, die dann gerade auch dem praktischen Arzt die Möglichkeit geben, gestützt auf diese eine wirksame Chemotherapie ohne Gefährdung des Patienten zu betreiben.

Über das Erscheinungsbild der Pneumonie braucht an dieser Stelle nichts gesagt zu werden. Sie zählt zu den nicht übertragbaren bakteriellen Erkrankungen. Was auch als ursächliches Moment der Pneumonie angesehen wird: klimatische Einflüsse, Erkältung, Disposition, verminderte örtliche Resistenz, allergische Reaktion, Virulenzmehrung des Pneumokokkus bei Epidemien oder anderes, so steht sicher im Mittelpunkt die Veränderung der immunbiologischen Lage des Organismus. Über den Einfluß von und meine Erfahrungen mit *Eubasinum,* das für die klinische Erprobung freundlicherweise zur Verfügung gestellt wurde, soll im Rahmen dieser Abhandlung an 60 Krankheitsfällen berichtet werden.

Vorangestellt sei das Chemische:

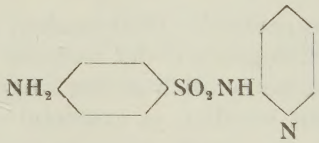
Das Ausgangsprodukt der Sulfonamide war das in Deutschland von Domagk gegen hämolytische Streptokokken entwickelte Sulfonamid-diaminoazobenzol (Prontosil)



mit dem die Chemotherapie in ein neues Entwicklungsstadium getreten war. Nachdem man dann in Frankreich (FOURNEAU, TRÉFOUEL u. a.) gefunden hatte, daß die chemotherapeutische Wirkung zur Hauptsache auf einem Teil des Prontosil, den man nach Spaltung der Stickstoffbrücke erhielt, nämlich in dem seit langem bereits bekannten Sulfanilsäureamid

begründet lag, wurde von verschiedenen Laboratorien, besonders in Frankreich, Amerika, England und Deutschland dieser Bestandteil durch Substitution (Methylierung, Acetylierung usw.) abgewandelt.

Beim *Eubasinum* handelt es sich chemisch um ein Sulfanilamid, bei dem ein H in der SO_2NH_2-Gruppe durch einen Pyridinring ersetzt wurde.



Es ist eine weiße, kristallinische Substanz, fast geschmacklos, in Wasser nur in einer Verdünnung von 1 : 1000 löslich, und wurde zuerst in England herausgebracht und angewandt unter dem Namen „M & B 693".

Amerikanische Untersuchungen des reinen Sulfanilamids auf Pneumokokkenwirkung haben nun fast immer negative Ergebnisse gehabt. Dagegen stellt in grundlegenden Ausführungen WHITBY fest, daß das Abwandlungsprodukt „M & B 693"

1. hauptsächlich gegenüber dem Pneumokokken-Typ I, II, III, V, VII und VIII wirksam sei;
2. eine besondere Wirksamkeit auf die Pneumokokkenkapsel besitze, und
3. die gleiche Wirkung gegenüber Pneumokokken zeige wie Sulfanilamid gegenüber dem hämolytischen Streptokokkus.

Während WHITBY, OLIVER und TELLING sowie andere Autoren die Wirkung von „M & B 693" auf zerstörende Einwirkung auf die Pneumokokkenkapsel, also auf die direkte Beeinflussung des Bakteriums zurückführen, sehen LONG und FLEMING die Wirkung in einer Vermehrungshemmung des Erregers.

Über das Verhältnis von Toxicität und wirksamer Dosis hat ebenfalls WHITBY Untersuchungen angestellt:

Die tödliche Dosis betrug bei der Maus 16,6 mg, bei der Ratte 15,8 mg je Gramm Körpergewicht. Bei Gaben von 2 mg je Gramm Körpergewicht wurde bei der Ratte keine Toxicität festgestellt. Das entspricht also im ungünstigsten Falle $^1/_8$ der toxischen Dosis. Doch sind solche Zahlen, wie stets, nur mit Vorsicht zu bewerten. Denn bei einer derart schlecht löslichen Substanz sind sie nur bei gleichzeitiger Festlegung der Resorption zu gebrauchen. Über Resorption und Ausscheidung gibt es in der Literatur ebenfalls Meinungsverschiedenheiten:

WHITBY berichtet von rascher Resorption und etwas langsamerer Ausscheidung als bei Sulfanilamid, LONG dagegen von ungleichmäßiger Resorption bei stark verzögerter Ausscheidung, die nach anderen Angaben durch die Harnwege zu 95 v. H. in 50 Stunden erfolgen soll.

Es ist selbstverständlich, daß all diese Werte natürlich nicht ohne weiteres auf den menschlichen Organismus übertragbar sind.

Schließlich soll nicht unerwähnt bleiben, daß Untersuchungen in vitro (MAEGRAITH und VOLLUM) eine Wirkungslosigkeit der Substanz beim Fehlen von Leukocyten im Blut ergaben; es ist dies eine Beobachtung, die auch ich in vielen Fällen klinisch belegen konnte.

Den Mechanismus erkläre ich selbst mir als eine negativ bakteriotrope Wirkung unter Zuhilfenahme akuter Mobilisierung der dem Körper zur Verfügung stehenden Kräfte, insbesondere durch die beim stets beobachteten Leukocytensturz bzw. -zerfall freiwerdenden Opsonine und Bakteriolysine. Bei der klinischen Erprobung kam es mir vor allem darauf an, bei möglichst großer Wirkung auf den Krankheitserreger bzw. den Krankheitsvorgang möglichst alle Schädigungen auszuschalten.

Zunächst soll die Dosierung behandelt werden. Wenn dieser Frage die in der Literatur angegebenen Schädigungen vorangestellt werden, so geschieht dies, um zu zeigen, daß nach meinen Erfahrungen, die sich auch mit denen von HEGLER decken, die in Amerika gebräuchlichen Dosen zu hoch sind. Bei dem von fast allen amerikanischen Autoren übernommenen Standardschema von EVANS und GAISFORD mit einer Anfangsdosis von 2 g und einer weiteren von 1 g alle 4 Stunden bis zu einer Gesamtdosis von 25 g, in schweren Fällen bis zu 9 g in 24 Stunden, wird hauptsächlich über Cyanose, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, morbilliforme Hautausschläge, Prickeln in den Extremitäten, Leukocytenverminderung bis zur Agranulocytose, Anämien und Neuritiden

berichtet. Letztere, wie sie auch von ROST beschrieben werden, habe ich nie beobachtet, so daß man auch in keinem Falle praktisch zu einer Leberschutztherapie greifen brauchte. Granulopenien oder gar Agranulocytosen traten ebenfalls nicht auf; die durch *Eubasinum* durchweg hervorgerufenen Leukocytenstürze kamen in keinem Falle unter 4000. Übelkeit und Erbrechen kam vor, bei Frauen häufiger als bei Männern, konnten aber meist durch Aufschwemmen von *Eubasinum* in einem Medium, zum Beispiel Schleimsuppen, behoben werden, so daß ein Absetzen der Behandlung nur in zwei Fällen erfolgen mußte.

Bei den zur Beobachtung gelangten Patienten hatte ich keinen Anhalt, etwa vorhandene oder auftretende Cyanose allein dem *Eubasinum* zur Last zu legen; Häufigkeit und Grad übertrafen in keinem Falle die auch sonst bei anderen Behandlungsarten zu beobachtenden ähnlichen Zustände. Um so überraschender waren für mich die Angaben der amerikanischen Literatur, die vom Auftreten von Cyanose in 25 v. H. aller Fälle sprechen. Die Ursache dieser unerwünschten Wirkung muß man in der wesentlich stärkeren Dosierung suchen.

Nach mehreren Versuchen, auch mit steigenden und fallenden Dosen, habe ich nun schließlich doch ein Standardschema für gut befunden, welches m. E. für einen therapeutischen Effekt in der Regel ausreicht:

5 Tage lang täglich dreimal 1 g (1 Tablette = 0,5 g).

Wenn man dabei auch nicht die in der amerikanischen Literatur angegebenen kurzen Behandlungszeiten bzw. Klinikaufenthalt erreicht, so sehe ich doch in diesem Schema ein Optimum, weil

1. die Temperatur meist schlagartig abfiel und die Patienten allein dadurch bereits subjektiv eine deutliche Erleichterung hatten;
2. der Leukocytensturz, der mir als sichtbarer Ausdruck vom Freiwerden von Abwehrkräften des Organismus erscheint, als maximaler Wirkungsgrad zu physiologischen Werten führte und damit die größtmögliche Abwehrleistung gegeben war. (Folglich beobachtete man auch keine Leukopenien.);
3. bei größeren Gaben die orale Applikation anfing, in einigen Fällen Schwierigkeiten zu bereiten.

Zur Frage der längeren Anwendung, auch über die im allgemeinen ausreichende Gesamtdosis von 15 g hinaus, mitunter nach einem kurzen Intervall, habe ich keinerlei Störungen, durch Kumulationswirkung etwa, bemerken können, falls wirklich einmal *Eubasinum*, zum Beispiel bei

rezidivierenden pneumonischen Schüben von neuem gegeben werden mußte. Es ist jedoch zu empfehlen, hierbei stets auch die Leukocytenzahl zu kontrollieren.

Nun zum klinischen Bild der Pneumonie selbst:

Die Idealform in der Behandlung der Pneumonie bestünde darin, die bakteriotoxische Wirkung mit dem immun-biologischen Effekt zu kombinieren. Über das *Eubasinum* ist zunächst festzustellen, daß es, zumindest bei der lobären Pneumonie, kein Chemotherapeutikum ist, das eine reine Kupierung bewirken könnte; bei der Bronchopneumonie trifft dies allerdings bedingt schon eher zu. Die Beobachtungen haben nämlich ergeben, daß der klinische Verlauf dieser beiden Formen unter *Eubasinum* unterschiedlich ist; soweit meine Kenntnis des Schrifttums reicht, ist dies bisher eigentlich noch nicht beleuchtet worden.

a) Bei der Bronchopneumonie gelang es in den meisten Fällen, durch die vorstehend angegebene Dosierung einen prompten Temperatur- und Pulsabfall innerhalb kurzer Zeit, oft schon nach 12—24 Stunden zu erzielen. Auch die Leukocytenwerte, die ja nicht die ungewöhnliche Höhe wie bei der Lappenpneumonie erreichen, sanken auf die Norm, etwas langsamer besserte sich die Linksverschiebung im Blutausstrich; lediglich die Blutsenkungsgeschwindigkeit, die ja bei allen Infektionskrankheiten länger andauert, blieb unbeeinflußt. Das subjektive Befinden jedoch vor allem war entsprechend dem Fieberabfall durchweg schlagartig gebessert.

Mit Absetzen des *Eubasinum* zeigte sich hier und da eine gewisse Neigung zu Rezidiven mit erneutem Temperatur- und Pulsanstieg als Ausdruck eines frischen bronchopneumonischen Schubes, der aber durch erneute Gaben glatt gestoppt werden konnte. Die Rezidive traten besonders dann gern auf, wenn anfangs die Leukocytenzahl niedrig war, oder das *Eubasinum* nach schlagartiger Entfieberung zu schnell abgesetzt wurde, etwa nach dem 2. oder 3. Tag. Veränderungen im Sputum wurden nicht beobachtet.

Der hier geschilderte Verlauf ist auch verständlich, wenn man annimmt, daß die einzelnen lokalen Prozesse durch die Anwesenheit der Bakterien weiter unterhalten werden. Das hier direkt auf die Bakterien wirkende Mittel dürfte also bei der Bronchopneumonie laufend die Ursachen, nämlich die Einwirkung der Bakterien auf das Lungengewebe durch Zerstörung der Krankheitserreger (Dekapsulation und Freiwerden von bakteriziden Stoffen beim Leukocytenzerfall) im Sinne einer Therapia sterilisans beseitigen; es wirkt also direkt kausal günstig, wobei es ab und

an nicht gelingt, eine totale Vernichtung der Bakterien zu erzielen; daher die genannte Rezidivneigung.

b) Andere Verhältnisse haben wir dagegen bei der Lobärpneumonie. Hier handelt es sich bekanntlich um eine meist schlagartige Anschoppung gewöhnlich in einem, seltener in mehreren Lungenlappen, die wahrscheinlich durch die Einwirkung des Pneumokokkus zustande kommt. Die Bakterien spielen nun wahrscheinlich nur für die gleichsam allergische Auslösung des exsudativen Prozesses, ähnlich wie für die Eruption eines Exanthems bei Scharlach oder Masern, eine Rolle, ohne daß weiterhin die Anschoppung sowie der weitere Verlauf nach der einmal gesetzten fibrinösen Durchtränkung des Gewebes mit den Bakterien allzu viel zu tun haben dürfte. Dementsprechend konnte man auch keine diesen primären Vorgang treffende klinische und anatomische Änderung durch *Eubasinum* erwarten. Theoretisch wäre dies nur möglich, wenn man es sozusagen prophylaktisch vor der Anschoppung geben könnte. Dieses Stadium ist jedoch leider klinisch nicht zu erfassen.

Bei den Lobärpneumonien ergab sich nun folgendes Bild: Der Temperaturabfall, der in den meisten Fällen entsprechend dem Beginn der Erkrankung zwischen dem 7. und 9. Krankheitstag, selten auch schon am 6. oder gar 5., einsetzte, zeigte in fast allen Fällen nicht die kritische Entfieberung, wie sonst üblich, mit den tags zuvor akut bedrohlichen Zuständen, sondern es zeigten sich schon in den Tagen vorher Ansätze zu lytischem Abfall der Temperatur, dem eine deutliche subjektive Erleichterung entsprach. Dementsprechend war auch die Anwendung der Kreislaufmittel eine mehr gleichmäßig protrahierte. Auch bei absolut kritischem Temperaturabfall war die Beeinflussung der gesamten Immunitätslage und im Zusammenhang damit des subjektiven Befindens doch absolut günstig.

Auskultatorisch wurde mehrfach ein auffallend früher Beginn des Lösungsprozesses festgestellt, der zwar nicht früher als auch bei anderen Behandlungsarten beendet, dessen Kurve jedoch in ihrem ganzen Verlauf flacher war. Diesen im ganzen milderen und teilweise früher einsetzenden Lösungsprozeß möchte ich durch die *Eubasinum*-Wirkung im Sinne einer energischen Auflösung der Leukocyten erklären. Denn es werden sicherlich nicht nur die im Blut zirkulierenden Leukocyten erfaßt, sondern man darf wahrscheinlich auch eine stärkere Auflösung der im Fibrinsekret in den Alveolen liegenden weißen Blutkörperchen erwarten. Ob dabei alle Teile des Lungengewebes, in denen ja die Zirkulation stark gestört ist, gleichmäßig unter die *Eubasinum*-Wirkung gesetzt werden,

ist zweifelhaft. So ist es auch zu verstehen, daß im Röntgenbild durchweg keine gleichmäßige vorzeitige Aufhellung der infiltrierten Partien gefunden wird, und daß ferner bei praktisch freiem auskultatorischen Lungenbefund doch noch Infiltrationsreste im Röntgenbild zu sehen sind, die dann, in der Tiefe liegend, von lufthaltigem Gewebe überdeckt werden. Bei den in vielen Fällen angestellten Serien-Kontrollaufnahmen konnte man einwandfrei feststellen, daß fast stets die Lösung bis zur völligen Auflösung der Infiltrationsreste hinter dem subjektiven Krankheitsbild zurückblieb. Vielleicht erklärt auch die inhomogene Lösung Nachkrankheiten und Komplikationen, die in einzelnen Fällen in Form von einer Wanderpneumonie, 4 exsudativen Begleitpleuritiden, 3 Abszessen und 3 Empyemen beobachtet wurden.

Im folgenden die Verteilung des Krankengutes:

Behandelt wurden 60 Patienten; sie standen überwiegend in einem Alter, in dem die Widerstandskräfte gegenüber einem Infekt erheblich herabgesetzt zu sein pflegen; über ein Drittel war über 45 Jahre alt. Der Einlieferungstag lag meist zwischen dem 3. und 5. Krankheitstag.

4 Patienten erhielten *Eubasinum* im Verlaufe eines bronchopneumonischen Schubes nach Operationen; bei einem kam es zur Infiltration, bei den anderen konnte sie kupiert werden.

Die Fälle verteilten sich auf

	Lobär-pneumonien	Todesfälle	Broncho-pneumonien	Todesfälle	Pneumonia migrans
Männer	24	2 (a) (b)	11	—	1
Frauen	12	2 (c) (d)	12	2 (e) (f)	—

Zu den Todesfällen:

a) bekam nur noch 3 g *Eubasinum,* kurz nach der Einlieferung ante exitum.
b) Komplikation: Coli-Empyem. Nach operativer Eröffnung verstorben.
c) Doppelseitige Lappenpneumonie, Komplikation: Empyem.
d) mit Apoplexie eingeliefert.
e) bekam nur noch 2 g *Eubasinum;* 78 Jahre, Myodegen. cordis.
f) nach völliger Genesung kurz vor der Entlassung akutes Herzversagen (Myocarditis).

Von den 60 Fällen entfieberten

innerhalb von 24 Stunden 37
innerhalb von 48 Stunden 17
innerhalb längerer Zeit 6

Rezidive der vorstehend geschilderten Art, die jedoch nach erneuter *Eubasinum*-Gabe mit sofortiger Temperatursenkung prompt zurückgingen, bekamen Patienten mit

Lobärpneumonie 3
Bronchopneumonie 6
Wanderpneumonie 1

Selbstverständlich kann man auf Grund dieser relativ wenigen Behandlungsfälle, noch dazu in einem einzigen Abschnitt (Winter-Frühjahr 39) nichts Abschließendes über *Eubasinum* im Hinblick auf diese günstige Letalitätsquote sagen, die wohl auch heute noch durchschnittlich zwischen 20 und 25% liegen dürfte. — Zum Vergleich andere Autorenangaben: Mit Chinin behandelt: 23,9% (Barthel), 21,6% (Kalk), 9,8% (Nissen); mit Chinin-Kalzium: 16,4% (Barthel), 10,5% (Kalk), 4,9% (Nissen).

Nachstehend nun einige Krankengeschichten als typische Beispiele für:

1. eine Lobärpneumonie.

31jähriger Arbeiter wird mit schwerer Grippe am 22. 3. 39 eingeliefert. Bei der Aufnahme sind lediglich bronchitische Zeichen festzustellen; kein Anhalt für einen infiltrativen Prozeß. Das Krankheitsbild ändert sich am 4. Tage: erneuter Temperaturanstieg, Schüttelfrost. Es bildet sich in kurzer Zeit das Bild einer linksseitigen Unterlappenpneumonie heraus mit Bronchialatmen, Crepitieren und abgeschwächtem Stimmfremitus. Patient erhält *Eubasinum,* das er zunächst nicht gut verträgt. (Teilweise Erbrechen während der ersten beiden Tage.) Vom 3. Tage an wird *Eubasinum* reaktionslos aufgenommen.

Am 2. Tage langsame, am 3. Tage schnellere Fiebersenkung. Der anfangs schwer toxische Zustand hat sich am 4. Tage so gebessert, daß eine Röntgenaufnahme gemacht werden kann, die eine ziemlich gleichmäßige Verschattung des linken Unterlappens zeigt. Am 6. Tage fast krisenartige Besserung; die Leukocyten sind von 10 200 auf ungefähr die Hälfte gefallen. Am 7. Tage wird *Eubasinum* abgesetzt. Am 8. Tage war die Lunge praktisch frei.

Erste Röntgenkontrolle 10 Tage nach der ersten Aufnahme: starke Aufhellung des infiltrierten Gebietes. Patient ist seit Tagen vollständig fieberfrei, lediglich die Blutsenkung ist noch stark erhöht. Vor der Entlassung nochmalige Röntgenkontrolle: es sind nur noch ganz geringe, etwas flächenförmig angedeutete Verschattungen zu erkennen.

Epikrise: Bei einem wegen Grippe eingelieferten Mann am 4. Tage des Krankenhausaufenthaltes Entwicklung einer lobären Pneumonie, die klinisch nach 10 Tagen durch Auskultation kaum noch feststellbar ist und sich röntgenologisch nach 3 Wochen nahezu restlos resorbiert hat. In diesem Falle gute Beobachtung der *Eubasinum*-Wirkung: Bei Erbrechen eines Teiles langsamer Temperaturabfall (am 2. Tag), erst bei höheren beibehaltenen Dosen entscheidende Besserung (6. Tag).

2. eine Bronchopneumonie:

Ein 47jähriger Mann, der nach einer Pneumonie im Jahre 1920 dauernd Bronchitiden bekommt, wird am 3. Krankheitstag (Beginn mit Schüttelfrost, hohem Fieber) in sehr elendem Zustand eingeliefert. Im linken Unterlappen auskultatorisch Zeichen einer Infiltration und Schallverkürzung, über den übrigen Lungenteilen zahlreiche mehr trockene Rasselgeräusche (chronischer, nicht frisch entzündlicher Katarrh).

Der Patient bekommt am 2. Tage (4. Krankheitstag) *Eubasinum*. Nach 48 Stunden mit Temperaturabfall beginnende Lösung. Zur Kreislaufstützung Sympathol. Im Sputum Pneumokokkus-Typ II und X.

Die Leukocyten, die von 21 000 auf 6 400 gesunken sind, steigen am 9. Tag wieder auf 11 200; gleichzeitig Temperaturanstieg. Erneut wird 3 Tage lang *Eubasinum* gegeben, das gut vertragen wird. Nunmehr schlagartiger Fieberabfall innerhalb 12 Stunden mit deutlicher Erholung. Klinisch ist die Lösung am 12. Tage nach Beginn der *Eubasinum*-Behandlung beendet. 4 Röntgen-Kontrollaufnahmen zeigen die fortlaufende Aufhellung bis zur völligen Lösung, die jedoch später beendet ist, als es dem auskultatorischen Befund entsprach. Zum Schluß lediglich netzartige Verdichtungen der Induration als Zeichen des alten chronischen Katarrhs mit den kurzen, trockenen inspiratorischen Geräuschen.

Epikrise:

Bei einem zu Lungenerkrankungen neigenden Manne entwickelt sich nach anfänglicher Lösung der Bronchopneumonie mit schnellem Temperaturabfall und Leukocytensturz ein neuer Schub, der durch weitere *Eubasinum*-Gaben glatt gestoppt werden kann. Verlauf und Erholungsdauer sind durch die chronische Bronchitis etwas verlängert.

3. Eine Abszeßbildung bei Pneumonie.

Ein 55jähriger Mann, der vor 22 Jahren eine offene Lungentuberkulose und 1929 eine Lungenentzündung durchgemacht hat, zu Erkältungen und fast jedes Jahr auftretenden Grippeanfällen neigt, ist vor 10 Tagen mit mäßigem Fieber, Auswurf und Gliederschmerzen erkrankt. Am Tage vor der Aufnahme Wohlbefinden, jedoch am Abend Schüttelfrost und Temperaturanstieg bis 40 Grad.

Der Patient, der einen auffallend geringen Befund bei der Auskultation und Perkussion hat (einige klingende Rasselgeräusche, Schallverkürzung und abgeschwächtes Atmen in Hilushöhe rechts) erhält vom 2. Tage an *Eubasinum*. Schnelles Entfiebern, am 4. Tage nur noch subfebrile Temperaturen. Rostbrauner Auswurf.

I. Röntgenaufnahme am 6. Krankheitstage ergibt einen kindskopfgroßen Abszeß mit Spiegelbildung. Darum im Unter- und Oberlappen zahlreiche, teils fleckige, teils flächenförmige Verschattungen.

Patient hustet große Mengen Eiter aus. Zur Kreislaufstützung Veritol. Am 7. Krankheitstag nochmals geringer Fieberanstieg, Auswurfmenge etwa 100 ccm.

Am 9. Krankheitstag Wohlbefinden. Zur Unterstützung der Abszeßrückbildung intravenöse Injektionen von 100 ccm 30prozentigem Alkohol.

II. Röntgenaufnahme am 20. Krankheitstag: Die Abszeßhöhle ist auf Hühnereigröße zurückgegangen.

III. Aufnahme am 24. Krankheitstag: über der ganzen Lunge hebt sich neben diffuser Verschleierung bereits wieder eine Zeichnung ab.

IV. Aufnahme 8 Tage später läßt 2 oder 3 Abszeßkammern mit guter Randbegrenzung in Haselnußgröße erkennen.

Vor der Entlassung wird nochmals eine Aufnahme gemacht, die keine Abszesse mehr erkennen läßt, sondern nur noch eine streifige, flächenförmige Verschattung der rechten Seite. Eine nach 2 Monaten vorgenommene Aufnahme des bereits wieder seit langem arbeitenden Patienten hat eine völlige Wiederherstellung ergeben.

Epikrise:

Ein Mann, der zu Lungenerkrankungen neigt, bekommt eine Pneumonie, die zur Abszeßbildung übergeht. In wenigen Tagen Rückbildung dieses Abszesses und restlose Ausheilung nach gut 4 Wochen unter rein konservativer Behandlung.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß der Erfolg des *Eubasinum* bei bronchopneumonischen Prozessen prompt und überzeugend im Sinne einer Kupierung erscheint, während bei den kruppösen Prozessen der Verlauf im ganzen milder ist, in diesem Sinne akut bedrohliche Zustände seltener sind, und somit auch die Kreislaufbehandlung protrahierter gestaltet werden kann. Die günstige Umstimmung der gesamten Immunitätslage erscheint mir als ein wichtiges Argument für das subjektive Befinden des Patienten. Für die Praxis letzten Endes sind auch die Einfachheit der Verordnung und die bequeme orale Applikation erwägenswerte Faktoren und von grundsätzlicher Bedeutung.

Es ist mir ein aufrichtiges Bedürfnis, Herrn Professor Dr. Bansi für die Anregung zu dieser Arbeit, die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis

Anderson und Dowdeswell; Lancet 1939, 252.
Agranat, Dreosti und Ordman; Lancet 1939, 309.
Barnett und Mitarbeiter; Journal AMA., Bd. 112, No. 6.
Beumer; D. med. Wschr. 1939, I, 26.
Cokkinis; Brit. Med. Journal 1938, 4059.
Dyke und Reid; Lancet 1938, 1157.
Domagk; Klin. Wschr. 1936, 1585.
Domagk; Klin. Wschr. 1937, II, 1412.
Domagk; D. med. Wschr. 1935, 61, 250.
Evans und Gaisford; Lancet 1938, 14,
Fleming; Lancet 1938, 74.
Flippin, Lockwood, Pepper und Schwartz; Journal AMA., Bd. 112, No. 6.
Flippin und Pepper; Am. Journ. Med. Sci., Bd. 196, S. 509.
Hegler; Med. Welt, 1939, 21, 731.
Jennings und Southwell-Sander; Lancet 1937, S. 899.
Kalk; D. med. Wschr. 1939, I, 321.
Long; Journal AMA., Bd. 112, No. 6.
Oliver und Telling, Lancet 1938, 1391.
Rost; Monatsschrift f. Psych. und Neurol., Bd. 100, 1938.
Stenger; D. med. Wschr., 1939, 634.
Vonkennel und Schmidt; Klin. Wschr., 1939, 150.
Whitby; Lancet 1937, 1517.
Whitby; Lancet 1938, 1210.
Whitby; Lancet 1938, 1095.

Lebenslauf

Am 24. Juli 1911 wurde ich als Sohn des Rechtsanwaltes Dr. REINHOLD RIEHN und seiner Ehefrau TONI geb. ROLLWAGE geboren. Nach Besuch der humanistischen Gymnasien in Elberfeld, Stralsund und Wiesbaden bestand ich Ostern 1930 die Reifeprüfung und begann mit dem Sommersemester 30 das Studium in Marburg. Bis zum 8. Semester studierte ich in München, wo ich im Mai 33 die ärztliche Vorprüfung bestand. Danach Studium an der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin und am 15. 7. 38 Bestehen der medizinischen Staatsprüfung.

Nachdem ich auf Grund des Erlasses des Führers vom 17. 8. 38 zu den Verstärkungen der ᛋᛋ-Totenkopfverbände einberufen und vom 28. 9. 38 bis 13. 11. 38 zur Untersuchung und Musterung von freiwilligen Sudetendeutschen für ᛋᛋ und Polizei im Sudetengau eingesetzt war, arbeitete ich ab 17. 11. 38 bis 31. 3. 39 auf der Inneren Abteilung des Erwin-Liek-Krankenhauses zu Berlin-Reinickendorf und vom 1. 4. 39 ab auf der Chirurgischen Abteilung.